

**URETERO-HYDRONEPHROSE BILATERALE
PAR FIBROSE PERI-URETERALE PELVIENNE
APRES ABUS D'ANTALGIQUES COMPOSES**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine —

par
Bernard LASSERRE
—
de
Genève

Thèse No 3717

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979
—

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de chirurgie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Pierre GRABER

**URETERO-HYDRONEPHROSE BILATERALE
PAR FIBROSE PERI-URETERALE PELVIENNE
APRES ABUS D'ANTALGIQUES COMPOSES**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Bernard LASSERRE

de

Genève

Thèse No 3717

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1979

La faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre Graber, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 janvier 1979

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3717

Je remercie le professeur P. Graber pour l'intérêt qu'il a porté à ce travail.

Je remercie le docteur P. Tschantz, priva-docent, qui m'a assisté dans ce travail et enrichi de ses conseils.





RESUME

Il est rapporté un cas de fibrose périurétérale pelvienne attribué à l'abus chronique d'antalgiques contenant tous de la phénacétine. Cette fibrose entraîne une urétéro-hydronephrose et une insuffisance rénale. Six cas semblables ont déjà été publiés.

Une revue bibliographique des fibroses purement périurétérales est effectuée et un schéma de diagnostic différentiel est proposé en fonction de leur localisation sur le trajet urétéral.

- La pathogénie de la fibrose périurétérale sur abus d'antalgiques est abordée. Le traitement est prophylactique et médical dans les cas précoces, chirurgical dans les cas avancés.

SUMMARY

A case of pelvic periureteral fibrosis, due to a chronic abuse of antalgics containing phenacetin, is reported. This fibrosis is associated with an uretero-hydronephrosis and a renal insufficiency. Six similar cases have already been published.

A revue of simple periureteral fibrosis put forward and a plan of differential diagnosis is proposed in relation with the localisation along the ureter.

The pathogenesis of periureteral fibrosis due to the abuse of analgesics is presented. The treatment is prophylactic and medical in early cases and surgical in advanced cases.

Dr B. Lasserre, médecin-assistant

Dr P. Tschantz, PD, ancien chirurgien-chef de l'Hôpital d'Orbe, chirurgien-chef de l'Hôpital des Cadolles à Neuchâtel

Professeur P. Graber, chef du service chirurgical d'urologie de l'Hôpital cantonal de Genève, Suisse

INTRODUCTION

Depuis la description de la fibrose rétropéritonéale par Ormond en 1948⁽³⁹⁾, de très nombreux cas ont été exposés et deux formes distinctes reconnues⁽¹⁹⁾ :

- la fibrose rétropéritonéale diffuse d'Ormond, principalement périvasculaire, et
- la fibrose uniquement périurétérale.

A propos d'un cas de fibrose pelvienne uniquement périurétérale, sans déplacement médian des uretères, sans autre plaque de fibrose dans l'espace rétropéritonéal, sans infection, ni lithiase urinaire, nous évoquons les différentes étiologies des fibroses périurétérales, appelées également "periureteritis plastica" ou "periureteritis fibrosis".

DESCRIPTION DU CAS

Patiente, ouvrière dans l'alimentation, âgée de cinquante six ans, qui souffre, depuis plus de trente cinq ans, de céphalées traitées par différents antalgiques contenant tous de la phénacétine (poudre Kafa^R : phénazone 100 mg - aminophénazone 100 mg - phénacétine 250 mg - pyrithyldione 50 mg - caféine 50 mg et Saridon^R : propyphénazone 100 mg - phénacétine 250 mg - pyrithyldione 50 mg - caféine 50 mg). Elle se plaint également de douleurs dans les flancs depuis de nombreuses années. Appendicectomie à froid en 1965.

En 1972, l'urée et la créatinine sont normales. Vitesse de sédimentation 64 mm à la première heure, hémoglobine à 10,5 gr, densité urinaire 1005. Les autres résultats de laboratoire sont reportés dans le tableau no. I.

Une urographie montre des reins de taille plutôt réduite qui secrètent symétriquement et sans retard.

Jusqu'en 1975, la situation évoluera peu, et les paramètres sanguins et urinaires sont superposables (cf tableau no I). Puis, nette aggravation des résultats de laboratoire, comme de la clinique : douleurs sourdes et continues de la fosse iliaque gauche et de la jambe gauche; urée 73 mg/100 ml, créatinine 4,9 mg/100 ml, hémoglobine 7 gr.

Cette péjoration aboutit à une première hospitalisation en août 1975.

A l'examen d'entrée, femme pâle et afébrile. Les loges rénales sont indolores. Tension artérielle 150/70 mmHg. Hémoglobine 8,0 gr/100 ml, hématocrite 25 vl%, urée 100 mg/100 ml, créatinine 6,5 mg/100 ml, vitesse de sédimentation 70 mm à la première heure. Au sédiment urinaire ph 5,5, densité 1020 avec deux croix d'albumine et, après rééquilibration, 1012 avec une croix d'albumine. Quelques cellules épithéliales et 28 leucocytes par champ. Culture d'urine stérile. Recherche directe de bacilles alcool-résistants et inoculation à la souris restés négatifs pour la tuberculose. Les autres examens de laboratoire sont reportés dans le tableau no I.

Devant la perturbation de certains tests hépatiques (gamma GT à 61 mU/ml, phosphatase alcaline à 75) et la suspicion d'alcoolisme, il est pratiqué une ponction-biopsie du foie qui montre une hémosidérose modérée, sans les dépôts de lipofuscine (1,51), ni les nécroses centro-lobulaires (44) décrits dans l'intoxication à la phénacétine.

L'urographie montre de petits reins des deux côtés, une urétéro-hydronéphrose droite, un rein gauche pratiquement muet avec faible phase néphrographique (fig. 1).

L'urétéro-pyélographie rétrograde (UPR) révèle un obstacle urétéral gauche à un centimètre du méat, infranchissable à la sonde et ne permettant pas d'injecter le produit de contraste. A droite, rétrécissement en queue de radis de l'uretère pelvien, sans obstacle lithiasique visible, bassinets et uretère proximal dilatés (fig. 2 et 3). Pas de déplacement médian de l'uretère.

On pratique une exploration chirurgicale. Cavité abdominale normale. Les deux uretères proximaux sont dilatés et ont un diamètre de 2 centimètres jusqu'au détroit supérieur. Pas de plaque fibreuse dans l'espace rétropéritonéal. Pas de compression artério-veineuse.

Les uretères pelviens sont entourés d'une gangue fibreuse dure, jusqu'au contact de la vessie, facilement libérés des tissus rétropéritonéaux. Les veines ovariennes gauches et l'artère utérine des deux côtés sont thrombosées.

Il est effectué une urétérolyse bilatérale, puis un pontage urétéro-vésical bilatéral, selon la technique de Boari. Les segments libérés n'ont pas montré de reprise du péristaltisme. Biopsie du rein droit pendant l'opération.

Dans les suites immédiates, la patiente reçoit trois fois 0,5 mg de dexaméthasone, dose qui sera progressivement diminuée, jusqu'à arrêt total après un mois.

Examen histologique¹ : les tissus périurétéraux (fig. 4), droit et gauche, ont un aspect analogue : ils sont constitués d'un tissu fibreux, dense, relativement pauvre en cellules

¹ Nous remercions le Professeur Chatelanat, chef du service d'anatomo-pathologie de l'Hôpital universitaire de Genève, pour les conseils et documents fournis,

conjonctives, parcouru d'un petit nombre de capillaires dont les parois ne semblent pas altérées. La plus grande densité de ce tissu se trouve dans la zone de contact avec les uretères. Des prolongement dendritiques partent de cette zone dans le tissu adipeux et englobent quelques artères et veines, sans que ces vaisseaux montrent de sténose de leur lumière. On remarque l'absence pratiquement totale de cellules inflammatoires et de foyers de liposclérose, notamment de la maladie d'Ormond.

Les uretères sont constitués d'une muqueuse de 2 à 5 cellules d'épaisseur. Une fibrose modérée élargit la sous-muqueuse et dissèque modérément la musculature. Les veines ont quelques foyers d'endofibrose; les artères ne sont pas modifiées. On note de rares cellules lymphocytaires disposées dans la sous-muqueuse.

La vessie est le siège d'une infiltration inflammatoire un peu plus marquée et d'une fibrose sous-muqueuse et intermusculaire plus discrète que les uretères.

La ponction-biopsie du rein droit n'a ramené que du parenchyme cortical dans lequel on peut observer un maximum de vingt glomérules. La moitié d'entre eux ont une fibrose péricapsulaire sans altération du flocculus (fig. 5.1). L'autre moitié est entourée d'une fibrose plus dense et le flocculus est contracté par l'ischémie. Un seul glomérule est entièrement hyalinisé. La localisation et l'importance de la fibrose interstitielle et de l'atrophie tubulaire associée sont en partie proportionnelles au degré des altérations glomérulaires (fig. 5.2). Elles prédominent nettement sur la réaction inflammatoire lymphocytaire. Les artères ont une endofibrose modérée, alors que les artérioles ont quelques dépôts hyalins sous-endothéliaux. Il s'agit, en conclusion, d'une néphrite interstitielle chronique.

Evolution : Six et huit mois plus tard, l'urée est à 51 mg/100 ml, la créatinine à 2,6 mg/100 ml, l'hémoglobine a peu varié. Le détail des examens de laboratoire pratiqués à cette époque se trouve dans le tableau no I.

L'urographie intra-veineuse pratiquée six mois après l'intervention montre une persistance de l'urétéro-hydronéphrose bilatérale. Cependant, opacification précoce et symétrique des deux arbres pyélo-caliciels.

TABLEAU No.: I - Examens de laboratoire de Mme A. Z.

Date	1972	1973	1975	1976 juil.	1976 déc.	1977 févr.
Hémoglobine (gr)	10,5	11,5	8,0	7,9	8,0	9,0
Hématocrite (vol%)			25	25		
MCHC				33 %		
Réticulocytes (%)	13	21	12			
Vitesse de sédimentation en mm à la 1 ^{ère} heure	64	30	70		36	
Leucocytes	7000	8600	5400		9850	
segmentés	45 %	61,5 %			82 %	
non segmentés	19 %	7 %			1,5 %	
éosinophiles	11 %	6,5 %			0 %	
basophiles	0 %	1,5 %			0 %	
lymphocytes	15 %	20,5 %			14 %	
monocytes	9 %	3 %			2,5 %	
plasmocytes	0 %	0 %			0 %	
Sodium (mEq)		142	145	140	141	
Potassium (mEq)		3,62	3,2	4,7	5,6	
Chlore (mEq)		100	116	110	110	
Urée (mg/100 ml)	38		100	75	51	58
Glycémie (mg/100 ml)			81	90		
Créatinine (mg/100 ml)	0,75	0,9	6,5	4,85	2,5	3,0
Clearance à la créatinine			10ml/1			
acide urique (mg/100 ml)		5,7				
GOT (mU/ml)			7			
GPT (mU/ml)			5			
phosphatase alcaline			75			
gamma-GT (mU/ml)			61			
LAP (norme 8-22 U)			13			
Calcium (mg/l)			88			
Phosphore (norme 25-48 mg/l)			49			
cholestérol (mg/100 ml)			236			
triglycérides (g/l)			177			
Electrophorèse des protéines:						
protéines totales (gr/l)		7,5				
albumine (%)		58,5				
alpha I (%)		2,1				
alpha II (%)		10,6				
bêta (%)		16,4				
gamma (%)		12,4				
Latex		nég.				
Anticaps anti-DNA		nég.				
Sérodiagnostic de la syphilis (Ko VDRL WA)		nég.				
Lysozymes sériques (mg/100 ml)		9,7				
Lysozymes urinaires (mg/100 ml)		0,37				
Examen d'urine :						
pH	5	5	5,5			
densité	1005		1020			
Albumine (mg/l)	nég.	+	++	traces		
cylindres	-	-	-	-		
cellules leucocytaires	-	-	28	8		
" érythrocytaires	-	-	-	-		
" épithéliales	-	-	4	-		
cristaux	-	-	oxalates	-		
culture		stérile	sté.sté.	sté.	10 ⁴	G-

DISCUSSION

Ce cas se distingue de la fibrose rétropéritonéale diffuse d'Ormond (6,34,34,39,40,41,42,49) par sa localisation purement périurétérale. Dans la maladie d'Ormond, il s'agit principalement d'un envahissement de l'espace rétropéritonéal par un tissu fibreux dense provenant de l'aorte abdominale et de la bifurcation des iliaques.

Il faudrait réserver le terme de "fibrose périurétérale" aux cas ne présentant aucune autre plaque fibreuse dans cet espace. Cette forme particulière a été décrite pour la première fois par Vest et Barelare⁽⁵²⁾ qui en rapportent quatre cas en 1953. Elle avait été mise en relation avec une infection urinaire chronique, le germe étant variable. Depuis, de nombreux cas ont été reconnus :

- soit en rapport avec une infection urinaire (5,23,52)
- soit après abus chronique d'antalgiques composés (2,29,33)
- soit en rapport avec un passage d'urine dans l'espace rétropéritonéal (36,37)
- soit sans étiologie nette (20,32,43)

Ormond en 1960, cité par Harrow⁽¹⁹⁾ en 1962, relève sur nonante cinq cas pris dans la littérature et sa collection personnelle, soixante quatre patients qui présentaient une fibrose rétropéritonéale diffuse et trente et un (32,5 %) une fibrose purement périurétérale.

Localisation urétérale.

Comme nous venons de le voir, différentes affections peuvent être tenues pour responsables de la fibrose purement périurétérale; il nous semble que leur localisation le long de l'urètre peut être corrélée à leur étiologie; on séparerait ainsi deux entités distinctes :

- les atteintes du tiers proximal et éventuellement périrénales qui sont propres :

1.- aux infections urinaires chroniques, sans dénominateur bactériologique commun. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et l'infection urinaire chronique; la confirmation découle de l'examen anatomo-pathologique (infection périurétérale chronique et sub-aiguë) et de la mise en évidence par la coloration de bactéries dans le tissu fibreux.

2.- à un passage d'urine dans l'espace rétropéritonéal. Les éléments diagnostiques sont l'existence d'un obstacle urétéral, le plus souvent lithiasique et la découverte, à l'histologie, de "granulomes urinaires" dans le tissu fibreux.

- les atteintes du tiers distal ont été décrites, essentiellement, après abus chronique d'antalgiques composés contenant de la phénacétine.

Il existe d'autres rétrécissements de l'uretère distal, dont certains montrent une image radiologique pratiquement superposable. Nous pensons en particulier à la tuberculose urinaire, au status après irradiation du petit bassin, à certains cancers gynécologiques, à l'urétérite segmentaire, à l'endométriose et la bilharziose. Cependant, les données anamnestiques, cliniques, opératoires ou histologiques sont tout autre.

Quant aux fibroses périurétérales du tiers moyen, elles appartiennent à la maladie d'Ormond classique.

Eléments diagnostiques de la fibrose périurétérale après consommation d'antalgiques.

L'anamnèse médicamenteuse doit être recherchée systématiquement en cas de consultation pour douleur vague dans les flancs et les loges rénales, associées à une anémie et à une vitesse de sédimentation élevée. Cette plainte clinique est le premier motif de consultation dans six cas sur sept du tableau no II. Nous y reportons tous les cas décrits de fibrose périurétérale attribuée à l'abus d'antalgiques composés,

en y adjoignant le nôtre.

Dans l'anamnèse, on évoquera également la nécrose papillaire, accident évolutif classique.

L'anémie est trouvée précocément dans quatre cas sur cinq et la vitesse de sédimentation est toujours élevée. Ces deux éléments sont attribuables à la néphrite interstitielle. L'urée et la créatinine peuvent être normales au début de l'affection (deux cas sur quatre), la capacité de concentrer l'urine étant souvent seule pathologique précocément. Cf à ce sujet le travail de Dubach et coll (14) de 1975.

Le diagnostic ne pourra pas cependant être évoqué sans l'aide de la radiologie : l'UIV mettra en évidence un obstacle dynamique sur le trajet de l'uretère ; l'UPR, quant à elle, n'est pas souvent indispensable : elle montre le libre passage dans la lumière urétérale.

L'exploration chirurgicale et l'examen anatomo-pathologique du tissu fibreux confirmeront le diagnostic en excluant une autre affection. La biopsie rénale est importante, elle mettra en vue une néphrite interstitielle (quatre cas sur six biopsiés) et parfois une nécrose papillaire (deux cas sur six).

Traitement de la fibrose périurétérale pelvienne sur consommation d'antalgiques.

On obtiendra du patient l'abandon définitif de sa toxicomanie dès le moindre soupçon de néphrite interstitielle ou de fibrose périurétérale. On peut espérer ainsi stabiliser l'affection, comme le montre la plupart des cas décrits dans le tableau no II.

Traitement médicamenteux : On peut s'inspirer du traitement de la maladie d'Ormond (3,6,7,12,13,19,21,28,29). La cortisone est le médicament de choix dans la phase précoce, car elle inhibe la maturation du tissu fibreux. Elle est inef-

ficace au stade établi de tissu fibreux cicatriciel (4,10). Les doses administrées correspondent à quarante jusqu'à quatre-vingts milligrammes de prednisone par jour (3,10,12), puis sont progressivement diminuées. Des contrôles urographiques fréquents, à trois mois d'intervalle par exemple (12), permettent d'adapter la dose et d'évaluer l'effet thérapeutique. La dose d'entretien est de dix à vingt milligrammes par jour environ. La durée du traitement dépend de l'étiologie de l'affection.

Certains auteurs (10,19) ont proposé de biopsier tous les cas avant de décider du choix thérapeutique : comme on l'a vu plus haut, d'autres affections peuvent donner les mêmes images radiologiques, alors qu'elles ne sont pas justiciables d'un traitement cortisonique. La biopsie permet également (12) de déterminer le degré de cellularité du tissu fibreux, donc sa sensibilité aux corticoïdes.

F. Lund et J. Peterson (31) ont proposé, en 1960, de traiter ces patients à la butazolidine, trois cents milligrammes par jour, comme dose d'attaque.

Traitement chirurgical : En pratique, l'opération reste, le plus souvent, d'emblée indispensable, le diagnostic étant posé tardivement. Elle seule permet de confirmer le diagnostic. Elle est de rigueur en cas d'hydronéphrose importante et en cas de rein exclu à l'UIV. Une fois la laparotomie effectuée et le diagnostic affirmé, l'urétérolyse est certainement la première mesure à prendre. La transposition des uretères dans la cavité péritonéale devrait toujours être effectuée tant que la pathogénie exacte de cette affection reste une inconnue.

Si l'affection semble ancienne, que l'uretère ne présente aucune onde de péristaltisme, il faut envisager, d'emblée, un pontage urétéro-vésical, ceci d'autant plus que certains auteurs (2,5,20,33) évoquent la persistance de l'urétéro-hydronéphrose après urétérolyse simple.

Dans les suites post-opératoires, il est nécessaire (7,12) d'entreprendre un traitement cortisonique et de procéder aux mêmes contrôles urographiques (11) que lors du traitement médical.

Traitement radiothérapeutique : Il peut également réduire la prolifération du tissu fibreux (19,38) : 1500 rads à chaque champ urétéral. L'indication reste la même que celle du traitement cortisonique.

Pathogénie.

Bien que la pathogénie de cette affection reste peu claire, on peut relever un certain nombre de faits.

Une composante intéressante est l'association de lésions vasculaires avec la fibrose rétropéritonéale diffuse et avec la fibrose purement périurétérale. Elles peuvent être de deux types :

- l'atteinte des petits vaisseaux (25,35). Le cas no 1 du tableau (33) présente à la biopsie rénale des capillaires thrombosés par des fragments de globules rouges. Cette découverte prend toute son importance quand on lit chez Phills et coll. (43) que trois jumeaux présentant une anémie falciforme ont souffert de nécrose papillaire et de fibrose périurétérale pelvienne; on associerait ainsi deux affections pouvant présenter une nécrose papillaire, des micro-thrombi et une fibrose périurétérale pelvienne.

- quant à l'atteinte des gros vaisseaux, on se reportera à notre découverte opératoire de thrombose des deux pédicules vasculaires utérins. Cette découverte est importante quand on sait qu'ils vascularisent l'uretère pelvien. A l'histologie, ces artères ne présentaient aucun signe de périartérite noueuse (26,27) ou de vasculite nécrosante (48) qui peuvent être associés à la fibrose rétropéritonéale diffuse. Nous ne trouvons pas de description semblable dans la littérature et

ignorons la valeur à attribuer à cette découverte. Elle mérite cependant une attention particulière lors des prochaines explorations chirurgicales.

Une autre approche intéressante est l'évaluation du rôle toxique de l'analgésique consommé. Elle semble actuellement certaine au niveau du rein^(14,46), bien que le rôle propre de la phénacétine ne puisse être clairement établi^(44,45) et que certaines études restent contradictoires. En effet, toutes les publications portent sur des analgésiques composés et les travaux sur l'animal ne semblent pas toujours applicables à l'homme.

En faveur de cette hypothèse, on peut relever que la lésion rénale est principalement médullaire, zone de concentration de l'urine et à l'histologie de la fibrose interstitielle (8,16,50). L'atteinte papillaire, souvent décrite, a été remise en cause après diverses expérimentations animales⁽⁴⁴⁾ où les analgésiques associés à la phénacétine semblent plus toxiques sur la papille que la phénacétine elle-même. Une revue exhaustive de ce problème a été effectuée par Prescott en 1975⁽⁴⁴⁾. On peut se demander également si la phénacétine, ou ses métabolites, associée ou non à d'autres analgésiques, n'a pas une action sur la formation de fibrose périurétérale pelvienne. On a attribué⁽¹⁶⁾ au N-acétyl-para-aminophénol (NAPAP), principal métabolite de la phénacétine⁽¹⁴⁾, la formation de fibrose au niveau du rein. Cette fibrose contient des sulfates et le NAPAP est excrété dans l'urine après s'être lié aux sulfates et à l'acide glucuronique. On sait également que le tissu adipeux au contact de certains produits toxiques se transforme en tissu fibreux⁽¹⁸⁾.

L'hypothèse d'une réaction immunologique ne peut être définitivement écartée⁽⁴⁷⁾, bien que les études faites à ce propos se soient toutes révélées négatives^(8,15); la réaction auto-immune induite par un médicament est connue comme générateur de fibrose⁽²⁴⁾.

Conclusion.

Il existe sept cas de fibrose périurétérale distale décrits dans la littérature dont il est licite d'admettre qu'ils sont en relation avec l'abus chronique d'antalgiques composés contenant de la phénacétine. Cette affection se distingue de la maladie d'Ormond par sa localisation purement périurétérale et des fibroses uniquement périurétérales par sa localisation pelvienne. En dehors de la localisation, l'absence de foyer de liposclérose et la pauvreté des cellules dans le tissu fibreux permettent également d'évoquer une pathologie distincte de la fibrose rétropéritonéale diffuse.

La pathologie associe une diminution de la capacité de concentrer l'urine, une anémie, une augmentation de la vitesse de sédimentation, une insuffisance rénale progressive et des douleurs dans les flancs. Il peut s'associer une nécrose papillaire et/ ou une tumeur de l'arbre pyélocaliciel ou de la vessie.

Le diagnostic repose sur l'urographie intra-veineuse et, si nécessaire, l'urétéro-pyélographie rétrograde.

Le traitement des cas précoces est médicamenteux ou radiothérapique. Pour les cas avancés, une intervention chirurgicale est indispensable. Elle vise à libérer ou ponter le segment urétéral atteint. L'indication à un traitement cortisonique post-opératoire dépend de l'histologie des prélèvements (notamment de la cellularité du tissu fibreux) et des contrôles urographiques.

L'arrêt de tout analgésique contenant de la phénacétine est primordial pour espérer stabiliser les lésions.

Le diagnostic différentiel radiologique comprend certaines affections gynécologiques (endométriose, tumorales), certaines infections urinaires spécifiques (tuberculose, bilharziose) ou certains status après irradiation du petit bassin. On sait également que le tissu adipeux, au contact de certains produits toxiques, se transforme en tissu fibreux (18).

TABEAU No II : Comparaison des sept cas décrits d'abus chronique d'antalgiques composés provoquant une fibrose périurétérale.

Publication	Adams cas 1	Mc Gregor cas 1	Mc Gregor cas 2
Sexe - âge	F. - 37 ans	H. - 48 ans	H. - 46 ans
Motif 1ère consultation	douleur loge rénale gauche, polyurie, état fébrile hématurie.	douleurs dans les flancs, dysurie.	malaises, perte de poids.
TA 1ère consultation	---	170/90mmHg	160/100mmHg
Hb 1ère consultation	8,6gr/100ml	9gr/100ml	13gr/100ml
VS 1ère consultation	---	85 mm	26 mm
Urée 1ère consultation	---	44mg/100ml	66mg/100ml
- maximum	---	72mg/100ml	120mg/100ml
Créatinine 1ère consult.	---	1,4mg/100ml	2,9mg/100ml
- maximum	---	4,2mg/100ml	4,2mg/100ml
Infection urinaire	non	oui - E. Coli	non
Unilatéral bilatéral	unilatéral	unilatéral puis bilatéral	unilatéral
Quantité de phénacétine	prise abusive durant 5 ans.	4 kg en 2 ans.	5,2 kg en 4 ans.
Opération	urétérolyse puis néphrotomie.	urétérolyse puis urétérotomie.	non.
Biopsie rénale	fibrose interstitielle extensive, atrophie tubulaire, nécrose papillaire.	glomérulonéphrite, thromboses capillaires, nécrose papillaire.	glomérulonéphrite atrophique, fibrose interstitielle.
Cancer associé	bassinot controlatéral	non	non
Evolution	décès par envahissement carcinomateux controlatéral	récidive 8 mois après l'opération puis, stabilisation par arrêt définitif de la phénacétine traitement cortisone.	stabilisée par arrêt de la phénacétine.

Mc Gregor cas 3	Lewis cas 1	Lewis cas 2	Cas personnel
H. - 46 ans	F. - 37 ans	H. - 69 ans	F. - 55 ans
douleurs dans les flancs	douleurs lombaires	douleurs abdominales et flanc gauche	douleurs lombaires
120/70mmHg	---	---	150/70mmHg
8,5gr/100ml	8,5gr/100ml	---	10,5gr/100ml
42 mm	60 mm	---	64 mm
normale	---	---	38mg/100ml
---	116mg/100ml	156mg/100ml	100mg/100ml
---	---	---	0,75mg/100ml
4,7mg/100ml	32ml/min de clearance	---	6,5mg/100ml
oui. E. Coli	oui. E. Coli	oui	non
unilatéral	bilatéral	unilatéral	bilatéral
30 kg en 15 ans	10 kg en 3 ans 1/2	15 kg en 20 ans	37,5 kg en 35 ans
urétérolyse et pyélotomie	Boari bilatéral	néphrectomie (pyonéphrose)	Boari bilatéral
non	fibrose interstitielle. Atrophie tubulaire.	pyonéphrose	néphrite chronique interstitielle
non	non	pulmonaire	non
non améliorée par opération plus prednisone, stabilisée par arrêt de la phénacétine.	---	décès post-opératoire rapide.	stabilisation des tests de fonction rénale à 3,5 mg/100ml de créatinine environ.



Figure No.: 1

Urographie intra-veineuse, (UIV)
Octobre 1975.

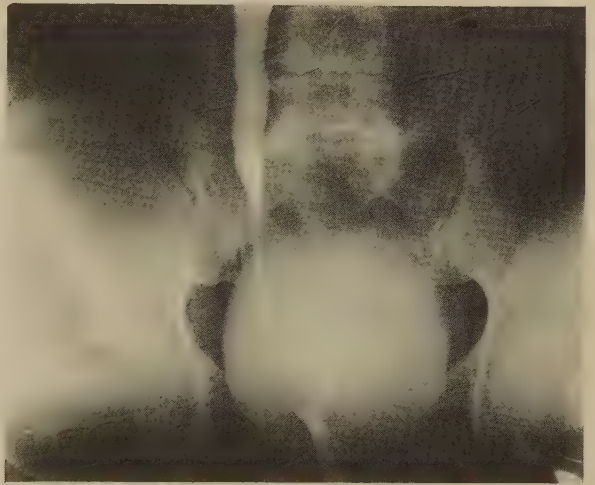


Figure No.: 2

Urétéro-pyélographie
rétrograde. (UPR)
22.11.1975.



Figure No.: 3

Urétéro-pyélographie
rétrograde.
22.11.1975.

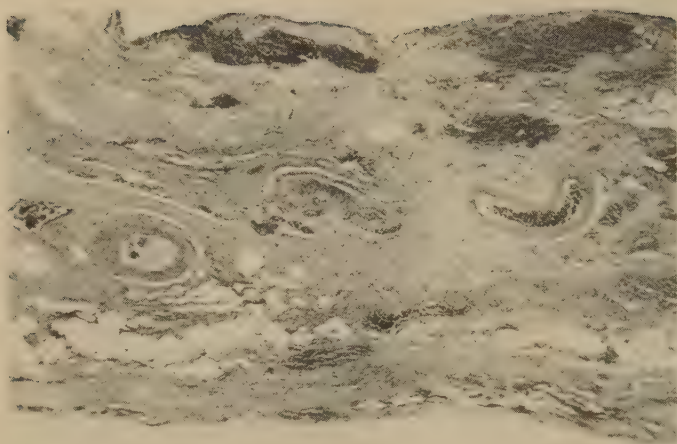


Figure No.: 4

Tissu périurétéral droit : fibrose dense, engainant des vaisseaux et du tissu adipeux. La zone de contact avec l'urètre est visible en haut du cliché.
Gross. x 30.

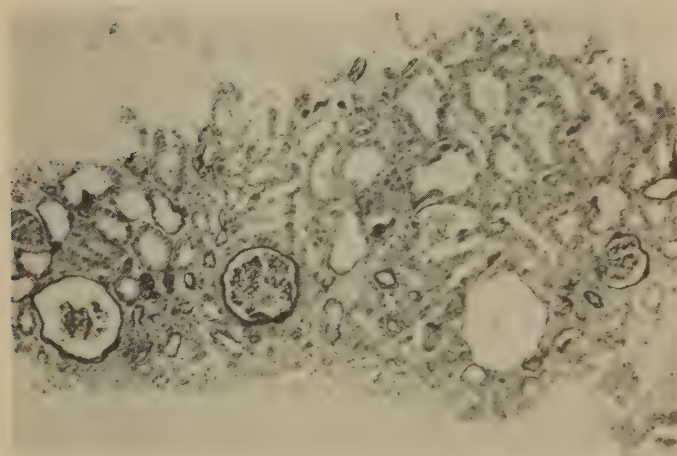


Figure No.: 5 A

Portion de cylindre de ponction-biopsie rénale droite : trois glomérules avec une fibrose péricapsulaire modérée.
Gross. x 75

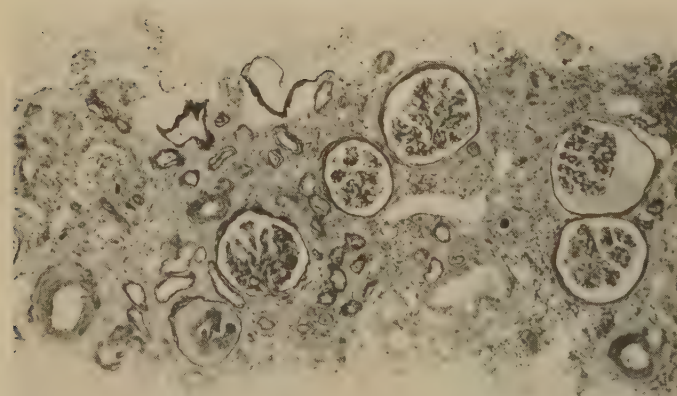


Figure No.: 5 B

Portion de cylindre de ponction-biopsie rénale droite : cicatrice pauvre en tubes atrophiques, riche en tissu conjonctif avec conservation relative des glomérules dont un seul est hyalinisé.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- Abrahams C.; Wheatley A.; Rubinstein A.H.; Stables D.P. : Hepatocellular lipofuscin after excessive ingestion of analgesics, = Lancet 19 : 621-2 (1964).
- 2.- Adam W.R.; Dawborn J.K.; Price C.G.; Ridell J. and Story H. : Anaplastic transitionnal-cell carcinoma of the renal pelvis in association with analgesic abuse. - Med.J. Aust. 1 : 1108 (1970).
- 3.- Apalakakis A. and Mc Collum J.K. : Corticosteroids in retroperitoneal fibrosis. - Brit. Med. J. : 791 (1972).
- 4.- Baker R.; Govan ; Huffer J. and Cason J. : Physiology of the uretero-intestinal anastomosis : II inhibitory effect of cortisone on structure formation. - J. Urol. 70 : 58-67 (1953).
- 5.- Behrens M.M. and Holland J.M. : Periureteritis plastica : report of a case following staphylococcal infection. J. Urol. 97 : 829-832 (1967).
- 6.- Binder S.C.; Deterling R.A.; Mahoney S.A.; Peterson J.F.; Wolfe H.J. : Systemic idiopathic fibrosis. - Amer. J. Surg. 124 : 422-430 (1972).
- 7.- Brown K.A.; Staubitz W.J.; Oberkircher O.J. and Niesen W.C. : A review of retroperitoneal fibrosis. - J. Urol. 92 : 323-330 (1964).
- 8.- Burry A.F.: The evolution of analgesic nephropathy. - Nephron. 5 : 185-201 (1967).
- 9.- Castelman B.; Scully R.E. and Mc Nelly B.U.: Retro-peritoneal fibrosis, methysergide-related, with bilateral ureteral obstruction and hydronephrosis. Renal papillary necrosis, bilateral. Case records of the Massachusetts General Hospital. - New Eng. J. Med. 288 : 254-288 (1973).
- 10.- Charlton C.A.C. : The use of steroids in a form of retro-peritoneal fibrosis. - Proc. R. Soc. Med. 61 : 875-876 (1968).
- 11.- Charnock A.; Ridell H.I.; Lambardo L.J. : Retroperitoneal fibrosis producing ureteral obstruction. - J. Urol. 85 : 251-257 (1961).
- 12.- Chew C.K.; Jarzylo S.V.; Valberg L.S. : Idiopathic retro-peritoneal fibrosis with Protein-Losing enteropathy and duodenal obstruction successfully treated with corticosteroids.- Cannad. Med. Ass. J. 95 : 1183-1188 (1966).

- 13.- Chisolm E.R.; Hutch J.A. and Bolomey A.A. : Bilateral ureteral obstruction due to chronic inflammation of the fascia around the ureters. - J. Urol. 72 : 812-816 (1954).
- 14.- Dubach U.C.; Rosner B.; Muller A.; Levy P.S.; Baumeler H.R. and Peier A. : Relation between regular intake of phenacetin-containing analgesics and laboratory evidence female population of Switzerland. - Lancet 8 : 539-543 (1975).
- 15.- Gault M.H.; Blennerhassett J. and Muehrcke R.C. : Analgesic nephropathy. A clinico. pathologic study using electron microscopy. - Amer. J. Med. 51 : 740-756 (1971).
- 16.- Gloor F. : Unsere heutigen Vorstellungen über die Morphologie und Pathogenese der Analgetika- Nephropathie. - Schweiz Med. Wschr. 104 : 785-791 (1974).
- 17.- Güller R. und Dubach U.C. : Tumoren der Harnwege nach regelmässiger Einnahme phenazetinhaltiger Analgetika. - Helv. Med. Acta. 36 : 247-250 (1972).
- 18.- Harbrecht P.J. : Variants of retroperitoneal fibrosis. - Ann. Surg. 165 : 388-401 (1967).
- 19.- Harrow B.R.; Sloane J.A. : Idiopathic retroperitoneal fibrosis. - JAMA 6, 182 : 148-153 (1962).
- 20.- Hejtmanick J.H. and Magid M.A. : Bilateral periureteritis plastica. - J. Urol 76 : 57-61 (1956).
- 21.- Hewitt C.B.; Nitz G.L.; Kiser W.S.; Straffon R.A. and Stewart B.H. : Surgical treatment of retroperitoneal fibrosis. - Am. J. of Surg. 69 : 610-615 (1969).
- 22.- Hoffman W.W. and Triper O.H. : Retroperitoneal fibrosis : etiologic considerations. - J. Urol. 86 : 222-231 (1957).
- 23.- Houston W. : Periureteritis plastica : a report of a case with indications of the probable pathology. - Brit. J. Urol. 29 : 38-41 (1957).
- 24.- Iverseen B.M.; Nordhal E.M.; Nordhal E.; Thunold S.; Johannesen J.W.; Ofstad J. and Willassen Y. : Retroperitoneal fibrosis during treatment with methylidopa. - Lancet 16 : 302-304 (1975).
- 25.- Jones E.A. and Alexander M.K. : Idiopathic retroperitoneal fibrosis associated with an arteritis. - Ann. Rheum. Dis. 25 : 356 (1966).

- 26.- Kay R.G. : Retroperitoneal vasculitis with perivascular fibrosis. - J. Urol. Brit. 35 : 284-291 (1963).
- 27.- Lawson P.H. : Analgesic consumption and impaired renal function. - J. Chron. Dis. 26 : 39 (1973).
- 28.- Lefall L.D.; White J.E. and Mann M. : Retroperitoneal fibrosis - two unusual cases. - Arch. Surg. 89 : 1070-1076 (1964).
- 29.- Lewis C.T.; Molland E.A.; Marshall V.R.; Tresidder G.C. and Blandy J.P. : Analgesic abuse, ureteric obstruction, and retroperitoneal fibrosis. - Brit. Med. J. 2 : 1976-1978 (1975).
- 30.- Lloyd D.D.; Balfe J.W. and Gelfand E.W. : Systemic lupus erythematosus with signs of retroperitoneal fibrosis. - J. Ped. : 226-228 (1974).
- 31.- Lund F. and Peterson J. : Periureteritis fibrosa (Gerota's fascitis). - Acta Med. Scand. 167 : 105-110 (1960).
- 32.- Mc Donald S.A. and de Domenica I.J. : Periureteral fibrosis. - Canad. J. Surg. 1 : 127 (1954).
- 33.- Mc Gregor A.; Jones N.F.; Barraclough M.A.; Wing A.J. and Cranston W.I. : Ureteric structure with analgesic nephropathy. - Brit. Med. J. 2 : 271-272 (1973).
- 34.- Mathisen W. and Holta A.L. : Idiopathic retroperitoneal fibrosis.- Surg. gyn. and obst. 122 : 1278-1282 (1966).
- 35.- Mitchinson M.J. : The pathology of idiopathic retroperitoneal fibrosis. - J. Clin. Path. 23 : 681-689 (1970).
- 36.- Mitchinson M.J. and Bird D.R. : Urinary leakage and retroperitoneal fibrosis. - J. Urol 105 : 56-58 (1971).
- 37.- Ohlsén L. : Retroperitoneal fibrosis due to leakage of urine. - ASMU 70 : 231-240 (1965).
- 38.- Oppenheimer G.D.; Narins L. and Simon N. : Radiotherapy in the treatment of non specific inflammation structure of the ureter. - J. Urol. 67 : 476-478 (1952).
- 39.- Ormond J.K. : Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. - J. Urol. 59 : 1072-1079 (1948).
- 40.- Ormond J.K. : Idiopathic retroperitoneal fibrosis : a discussion of the etiology.- J. Urol. 94 : 385-390 (1965).

- 41.- Park H. and Jones I. : Periureteritis fibrosis. -
Lancet 1 : 195 (1958).
- 42.- Passaro E.P.; Rose R.S. and Taylor J.N. : Periureteric
fibrosis : a review of the litterature and presen-
tation of two cases. - J. Urol. 85 : 506-511 (1961).
- 43.- Phills J.A.; Geggie P.; Hidvegi R.I. and Oliva L.A. :
Retroperitoneal fibrosis in three sibling with the
sickle cell trait. - Can. Med. Ass. 21 : 1025-1029 (1973).
- 44.- Prescott L.F. : "Phenacetin", in Meyler's side effects
of drugs. - Ed. M.N.G. Dukes, vol. 8 : 176-206.
Exerpta medica, Amsterdam - Oxford, American Elsevier -
New-York (1975).
- 45.- Prescott L.F. and Brown S.S. : Brown urine - a clue to
phenacetin intoxication. - Lancet 2 : 1253 (1970).
- 46.- Raaflaub J. and Dubach U.C. : Dose dependent change in
the pattern of phenacetin metabolism in man and its
possible significance in analgesic nephropathy. -
Klin. Wschr. 47 : 1286 (1969).
- 47.- Raaflaub J. and Dubach U.C. : Zur Frage der Pathogenese
der chronischen interstitiellen Nephritis nach pro-
trahiertem Schmerzmittelabusus. - Klin. Wschr. 55 :
489-497 (1972).
- 48.- Reidbord H.E. and Hawk W.A. : Idiopathic retroperitoneal
fibrosis and necrotizing vasculitis. - Cleve Clin.
Q 32 : 19-27 (1965).
- 49.- Shaheen D.J. and Johnston A. : Bilateral ureteral obstruc-
tion due to envelopment and compression by an inflam-
matory retroperitoneal process : report of two cases. -
J. Urol. 82 : 51-57 (1959).
- 50.- Spühler O. und Zollinger H.U. : Die chronischintersti-
tielle Nephritis. - Zeit. Sch. Klin. Med. 151 :
1-50 (1953).
- 51.- Studer A. und Schärer K. : Langfristige Phenacetin-
belastung am Hund mit Berücksichtigung der Leber und
Nierenpigmentierung. - Sch. Med. Wschr. 28 : 933-941 (1965).
- 52.- Vest S.A. and Barelare B. : Periureteritis plastica :
a report of four cases. - J. Urol. 70 : 38-50 (1953).
- 53.- Waters W.E.; Elwood P.C.; Asscher A.W. : Community survey
of analgesic consumption and kidney function in women. -
Lancet 17 : 341-347 (1973).
- 54.- Zollinger H.U. : Die interstitielle Nephritis. - Basel :
S. Kizrger (1945).

